1845 N.8
1898
Lane Medical Library

Über Ammoniaemie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde in der Medizin und Chirurgie,

welche

mit Genehmigung der hohen medizinischen Fakultät

der

vereinigten Friedrichs-Universität Halle-Wittenberg

zugleich mit den Thesen

Montag, den 8. August 1898, Vormittags 11 Uhr

öffentlich verteidigen wird

Paul Hartung
aus Burg (Prov. Sachsen).

Referent: Herr Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Weber.**

Opponenten:
Herr Drd. med. **E. Prettin.**
Herr Drd. med. **P. Danckworth.**

Halle a. S.
Hofbuchdruckerei von C. A. Kaemmerer & Co.
1898.

Imprimatur

Prof. Dr. **Eberth**

h. t. Decanus.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153703_0105

Zur vorliegender Arbeit gab ein Fall Veranlassung, welchen Verfasser in der Klinik des Herrn Geh.-Rath Weber zu verfolgen Gelegenheit hatte. Derselbe zeigte in seinem Verlaufe ähnliche Erscheinungen, wie sie von den Ärzten der vierziger Jahre, namentlich von Treitz und Jaksch sen., beobachtet, an der Hand ausgezeichnet verfasster Krankengeschichten eingehend beschrieben und als charakteristisches Krankheitsbild unter dem Namen „Ammoniaemie" zusammengefasst sind. Wie schon die Bezeichnung besagt, sah man als ursächliches Moment des Symptomenkomplexes das kohlensaure Ammoniak an, welches sich als Zerfallsprodukt im Organismus bilden und, auf irgend welche Art und Weise in das Blut gelangt, auf letzteres vergiftend einwirken sollte.

Die neuere Litteratur weist über diesen Gegenstand verhältnismässig nur wenig Bearbeitungen auf. Da in ihnen nun der Ansicht der Autoren nicht nur teilweise entgegengetreten, sondern sogar die Richtigkeit derselben so stark bestritten wird, dass man dem gewählten Namen die Berechtigung, als charakterisierender Ausdruck jener Symptome zu gelten, völlig abspricht, so scheint es nicht ohne Interesse, dem Krankheitsbegriff der Ammoniaemie, wie er von Treitz und Jaksch sen., aufgestellt ist, einmal näher zu treten und ihn dann vom Standpunkt der heutigen Wissenschaft aus zu beleuchten.

Bevor Verfasser jedoch zur Sache selbst übergeht, sei es ihm gestattet, vorerst die Krankheitsgeschichte des veranlassenden Falles zu geben.

Anamnese: K. Sch., Landwirt, 64 Jahre alt, war immer gesund. Zu Pfingsten 1897 will er einmal auf dem Erdboden, der jedoch trocken gewesen sein soll, gelegen und kurz darauf seine Schweissfüsse verloren haben. Um diese Zeit hatte er auch Schmerzen in der Nierengegend, namentlich rechts. Weiter fühlte er sich sehr matt, so dass er nur mit dem Stock gehen und ganz geringfügige Arbeit verrichten konnte. Im September 1897 bemerkte er beim Urinlassen, dass der Urin mit Blut vermischt war, und zwar soll letzteres in reichlicher Menge vorhanden gewesen sein. Schmerzen hatte er gar nicht dabei, auch ging der Urin in gutem glatten Strahl ab. Patient ging zum Arzt und erhielt Tropfen zum Einnehmen. Das Blut blieb darauf mehrere Tage aus, kam aber dann wieder. Im Oktober bemerkte er im Urin bis zu 10 ccm lange Fäden und Fetzen von dunkler Farbe, die manchmal so stark waren, dass sie nicht durch die Harnröhre hindurchgingen, und er mit den Fingern nachhelfen musste. Schmerzen hatte er dabei, jedoch liessen dieselben sofort nach, wenn die Fetzen hindurchwaren. Der Urin lief gut ab, dagegen will er häufig das Gefühl gehabt haben, als wenn sich ein Fetzen vor die Harnröhre lege, so dass der Urin zurückgehalten würde. Vor Weihnachten blieben die Fetzen aus, kamen aber bald nach Weihnachten wieder. Hauptsächlich bemerkte Patient, dass dieselben nach jeder, auch nur geringen Anstrengung zahlreicher wurden. Dieser Zustand dauerte bis zum 25. Januar 1898. An diesem Tage wurden die Schmerzen stärker. Dieselben waren auf die Harnröhre beschränkt, namentlich auf den vorderen Teil. Fieber war nicht vorhanden, dagegen bestand Harnverhaltung. Vom Arzt wurde er mit Eisumschlägen und Katheterisieren behandelt. Am 30. Januar bekam Patient Schüttelfrost mit nachfolgendem starken Fieber, die Schmerzen nahmen an Intensität

zu, blieben aber auf die Harnröhre beschränkt. In der Blasengegend bestanden keine Schmerzen. Seit dem Auftreten des Blutes im Harn will er an heftigem Herzklopfen gelitten haben. Ödeme hat er angeblich nicht gehabt. Nach dem Essen hatte er das Gefühl, als wenn die genossenen Speisen im oberen Teile des Leibes festsässen, während der untere Teil leer war. Dabei traten Schmerzen in der Magengegend auf, die jedoch in den letzten 14 Tagen wieder nachgelassen haben. Erbrochen hat er nie. Dagegen will er öfter Athembeklemmung gehabt haben. Potatorium und venerische Infektion werden auf das Entschiedenste geleugnet. Am 31. Januar wurde er in die Klinik aufgenommen; auf der Reise soll sich der Schüttelfrost wiederholt haben.

Status praesens: Grosser Mann von kräftigem Knochenbau und leidlichem Ernährungszustande. Haut trocken, temperirt, 39,3° C. Keine Ödeme und Exantheme. Puls kräftig, regelmässig, gleichmässig, frequent. Schleimhäute leicht anämisch. Rechterseits kleine Nuchaldrüsen. Inguinaldrüsen. Pupillen nicht gleich weit, linke weiter als die rechte, beide rund, gut reagierend.

Thorax gut gewölbt, hebt sich bei der Athmung gleichmässig und ausgiebig. Lungenschall ist sonor, Lungengrenzen sind normal und verschieblich. Athmungsgeräusch vesikulär. Herz in normalen Grenzen, Herzaction frequent, Herztöne rein.

Leber und Milz ohne Besonderheiten. Abdomen vorgewölbt. Percussionsschall ist in den unteren Teilen des Bauches 3 Finger breit oberhalb der Symphyse gedämpft Die Dämpfung fällt nach beiden Seiten in leichtem Bogen ab, die Zone derselben ist auf Betasten empfindlich. Im übrigen bietet das Abdomen keine Besonderheiten.

Die Nierengegend ist, namentlich rechts, schmerzhaft, ebendaselbst vorgewölbt. Harnröhrenmündung ist gerötet, die Harnröhre selbst in ihrem Verlauf auf Druck wenig empfindlich. Prostata in toto fest, hypertrophisch. Der

linke Lappen mehr vergrössert als der rechte. Patient entleert spontan unter heftigen, brennenden Schmerzen in der vorderen Harnröhre eine blutige Flüssigkeit, welche teils tropfenweise, teils in mässig dickem Strahle abgeht. Dieselbe riecht stark ammoniakalisch und zeigt alkalische Reaktion. Das Sediment ist schmutzig-grau-weiss, blutige Massen enthaltend. Beim Kochen fällt eine grau-weisse Masse aus, welche sich auf Zusatz von Essigsäure unter starker Kohlensäureentwicklung löst.

Die mikroskopische Untersuchung des Urins ergiebt Tripelphosphate, in Zerfall begriffene Epithelien, weisse und rote Blutkörperchen, letztere teils die Geldrollenform, teils die Stechapfelform zeigend, jedoch im Verhältnis zum blutigen Aussehen des Urins nicht sehr zahlreich, erstere in grosser Menge, sowie massenhafte Bakterien. Keine Cylinder.

Diagnose: Cystitis mit Blutung, Nierenaffektion, ammoniakalischer Urin.

Therapie: Spülung der Blase mit 4% Borlösung und durch wenig Salzsäure angesäuerter Stärkelösung. Eine sofort vorgenommene Spülung ist dadurch sehr erschwert, dass sich im Katheter Blut- und Fibringerinsel festsetzen.

1. II. 98. Augenlider sind ödematös geschwollen. In der Nacht hat Patient etwa $^3/_4$ Liter blutigen, sehr stark ammoniakalisch riechenden Urin mit gelblich-grauem Bodensatz und einigen Fetzen gelassen. Letztere stellen teilweise nekrotische Gewebsfetzen dar, teilweise bestehen sie aus den im alkalischen Harn sich auflösenden und aufquellenden Eiterkörperchen und Epithelien. Um 8 Uhr Morgens Spülung der Blase. Bei derselben ist die Spülflüssigkeit wenig blutig gefärbt, enthält keine Blutgerinsel. Um 11 Uhr bekommt Patient Schüttelfrost mit nachfolgender Temperatursteigerung auf 39,2° C. Der Puls ist unregelmässig, aussetzend. Patient entleert spontan etwa 10 ccm blutigen, stark ammoniakalischen Harn. Nach dem Urinlassen starke Schmerzen in der Harnröhre, so dass er

fortgesetzt wimmert. Der Eiweissgehalt des Urins beträgt 1‰. Die Haut ist etwas ikterisch verfärbt, Fingerspitzen, Füsse und Ohren zeigen leicht cyanotische Färbung. Patient ist gegen Kälte sehr empfindlich.

2. II. 98. Patient hat in der vergangenen Nacht sehr unruhig geschlafen, wollte in Anfällen von Delirien immer aus dem Bett. Morgens 8 Uhr wieder Spülen der Blase. Etwa $1^1/_2$ Stunden später heftiger Schüttelfrost mit folgender Temperaturerhöhung auf 40,8° C. Kräfte nehmen sehr ab. Das Herz ist etwas nach rechts verbreitert. Urin stark ammoniakalisch, wenig blutig gefärbt. Mikroskopische Untersuchung ergiebt wenig rote Blutkörperchen, sonst ist der Befund unverändert.

3. II. 98. Morgens Blasenspülung. Nach derselben wiederum Schüttelfrost mit Temperatursteigerung auf 40,1°. Patient entleert spontan etwas mehr Urin, derselbe ist nicht mehr blutig gefärbt, aber noch von stark ammoniakalischem Geruch. Weitere Abnahme der Kräfte bemerkbar. Sonst keine Veränderungen gegen den vorhergehenden Tag.

4. II. 98. Die Blasenspülung wird wegen der Schüttelfröste ausgesetzt. Patient bekommt viermal täglich Salol 1,0. Er läst spontan mehr Urin in kleinen Zwischenräumen. Derselbe riecht nach der Entleerung etwas weniger stark ammoniakalisch, ist nicht mehr blutig gefärbt. Starke Schmerzen in der Harnröhre. Ausserdem klagt Patient über grosse Schmerzhaftigkeit in der Blasen- und rechten Nierengegend. Höchste Tagestemperatur 39,7° C. Der Kräftezustand wird immer schlechter. Campherinjektion. Abends wegen der Schmerzen Morphium subkutan.

5. II. 98. Die spontane Entleerung des Urins ist ziemlich reichlich geworden, etwa 2 Liter in 24 Stunden. Derselbe hat durch das Salol eine schwärzliche Färbung angenommen, letzteres wird ausgesetzt. Der Geruch ist nicht mehr so stark ammoniakalisch. Mikroskopischer Befund: reichliche Tripelphosphate und Harnsäurekrystalle, zahlreiche Bakterien, weisse Blutkörperchen, aber keine

roten. Patient klagt über heftige Schmerzen im hinteren Teil der Harnröhre.

6. II. 98. Das Urinlassen ist weniger schmerzhaft, dagegen besteht sehr starke Schmerzhaftigkeit der Nierengegend, namentlich rechts. Nach dem Uriniren strömt eine Menge Gasblasen aus der Harnröhre. Starker Meteorismus. Der Stuhl ist angehalten, Patient bekommt deshalb einen Öleinlauf. Nahrungsaufnahme sehr gering, besteht nur in flüssigen Speisen. Kräftezustand sehr schlecht. Patient erhält mehrmals täglich acid. salicyl. 0,5. Gegen die Schmerzen Morphiuminjektion.

7. II. 98. Patient hat starke Durchfälle bekommen, ist sehr matt, etwas benommen, lässt unter sich gehen. Der Stuhl ist von gelblicher Farbe, ganz dünnflüssig. Urin stark blutig gefärbt, von ammoniakalischem Geruch, geht ohne Schmerzen ab. Nach dem Urinlassen strömen wiederum viele Gasblasen aus der Harnröhre. Puls noch leidlich. Weiterer rapider Kräfteverfall. Wegen heftiger Schmerzen in der Nierengegend Morphiuminjektion.

8. II. 98. In der Frühe exitus letalis. Kurz nach Eintritt desselben wird der Urin zur Untersuchung auf Blut mittelst Katheters entleert. Rote Blutkörperchen sind nicht nachzuweisen. Nur die spektroskopische Untersuchung zeigt die für das Oxyhaemoglobin charakteristischen beiden Absorptionsstreifen.

Sektionsbefund: Haut etwas ikterisch verfärbt. Fettpolster mässig entwickelt, Muskulatur etwas braun. Därme stark mit Gas gefüllt, Netz emporgeschlagen. Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Zwerchfellstand rechts 4. Rippe, links 5. Interkostalraum.

Linke Lungenspitze ist verwachsen, zeigt eine unregelmässige Einziehung. Rechte Lunge ebenfalls an der Spitze, sowie seitlich und unten adhärent. In den Pleurahöhlen einige ccm einer blutig gefärbten Flüssigkeit. Im Herzbeutel etwa 40 ccm derselben Flüssigkeit. Herz gross, schlecht kontrahiert. Beide Ventrikel dilatiert und hyper-

trophisch. Muskulatur schlaff, leicht braun gefärbt, etwas getrübt. Endokardium etwas blutig imbibiert, an der Aorta einige geringe Fleckungen.

Lungen teilweise emphysematös, in den Bronchien schleimiges Sekret, sonst ohne Besonderheiten.

Ungefähr 1 m oberhalb des Coecums ein 8 cm langes Divertikel. Milz beträchtlich vergrössert, sehr zerfliesslich, Kapsel reisst beim Lösen vielfach ein, Parenchym von grau-rötlich schmutzigem Aussehen.

Beide Nieren werden zusamen mit der Blase, den Ureteren, der Prostata und dem Penis herausgenommen. Rechte Niere mit der Kapsel etwa um das Vierfache vergrössert. Kapsel, besonders an der Oberfläche jauchig infiltriert. Die untere Hälfte der rechten Niere wird von einem stark zerfallenen, markigen, zum grössten Teil grauroten, zum kleinen Teil hellgrau-rötlichen Tumor eingenommen. Linke Niere stark vergrössert, von sehr opaker Beschaffenheit, mit zahlreichen punktförmigen graugelben Partieen, besonders im Parenchym der Rinde.

Beide Ureteren dilatiert. Blasenwand verdickt. Blasenschleimhaut mit einem hellgrau-grünen, dicken fest haftenden Belag bedeckt. Der mittlere Lappen der Prostata bis Haselnussgrösse hypertrophisch; das hintere Drittel der Uretra jauchig-eitrig infiltriert. Schleimhaut zum grossen Teil zerstört, von missfarbenem, schmutzig-grauem Aussehen.

Leber entsprechend gross, unter der Kapsel, sowie im Parenchym zahlreiche Luftblasen. Parenchym von geringem Blutgehalt, brauner Farbe, harter Consistenz.

Magen stark dilatiert, mit Luft gefüllt, in demselben reichlicher, gelber, dünnflüssiger Inhalt. Magenschleimhaut blass, mit zähem Schleim bedeckt. Falten sämmtlich verstrichen. Umgebung der grossen Venen schmutzig braun verfärbt. Im übrigen keine Besonderheiten.

Um nun zu dem Wesen des Krankheitsbegriffes „Ammoniaemie“ überzugehen, scheint es geboten, einiges über die Entstehung desselben vorauszuschicken.

Wohl zu keiner Zeit war es der aufmerksamen Beobachtung entgangen, dass diejenigen, welche einer Erkrankung der harnbildenden oder harnausführenden Organe erlagen, unter eigentümlichen Erscheinungen zu Grunde gingen. Wenigstens finden wir das Gemeinsame dieses terminalen Symptomenkomplexes, welches sich in einem mehr oder weniger heftigen, häufig durch unregelmässig auftretende Schüttelfröste unterbrochenen Fieber mit stark ausgeprägten gastrischen Störungen als trockener, rissiger Zunge, häufigem Erbrechen, Widerwillen gegen die Nahrung, leichtem Durchfall, sowie Störungen des Bewusstseins, Somnolenz, stillen mussitierenden Delierien und schliesslich auftretendem Coma äusserte, in der Litteratur aller Zeiten beschrieben. Die alten Ärzte bezeichneten es als „Febris urinosa", spätere nannten es „Ischuria", „Paralysis vesicae", „Uroplania", wieder andere „Urodialysis".

So mannigfaltig diese Bezeichnungen auch sind, so stimmen sie grösstenteiles doch darin überein, dass die Autoren das ursächliche Moment in den Harn bezw. seine Bestandteile verlegten. Auf welche Weise diese Stoffe jedoch den letalen Ausgang herbeiführen sollten, wusste man sich nicht zu erklären.

Durch die Untersuchungen von Gruelin, Mitscherling u. a., welche feststellen, dass Harnstoff und Harnsäure, sei es durch mangelnde Nierenabsonderung, sei es durch Resorption in den harnausführenden Organen in das zirkulierende Blut gelangen könnten, kam man nun zu der Ansicht, dass man es mit einer Intoxication von Harnbestandteilen auf dem Wege der Resorption zu thun habe, es jedenfalls der Harnstoff sei, welcher diese Intoxication bedinge und wählte deshalb den Namen „Uraemie".

Indess erwies sich die Anschauung bald durch die Ergebnisse der Experimente von anderen, namentlich französischen, Forschern als hinfällig. Durch Injektionen von Harnstoff in das Blut von Tieren wurde nachgewiesen, dass ansehnliche Mengen desselben ohne irgend welche nach-

teilige Folgen und besondere Erscheinungen vertragen würden. Man versuchte deshalb die Wirkung des Harnstoffs dahin zu modificieren, dass eine Intoxication durch denselben nur dann eintreten sollte, wenn er durch die Se- und Excretionsorgane nicht mehr ausgeschieden werden könne.

Eine neue Theorie, welche teilweise auf dieser Basis beruhte, und die für die weitere Entwickelung der ganzen Frage von hoher Bedeutung werden sollte, stellte der durch seine eingehenden Forschungen auf diese Gebiete sehr verdiente Jaksch sen. auf. Unter der Aufschrift: „Über Blutvergiftung durch Harnresorption" veröffentlichte er mehrere Fälle, in denen eine Aufnahme von Harnstoff in das Blut stattgefunden hatte, und, da keine vicäre Secretion eintrat, der Tod unter eigenartigen Erscheinungen erfolgt war. Bei sämtlichen Kranken hatte er eine Lähmung der Harnblase beobachtet, die er deshalb mit den aufgetretenen Symptomen sowohl, als mit dem letalen Ausgange für eng im Zusammenhange stehend hielt. Das Zustandekommen der eigentlichen Vergiftung schrieb er jedoch nicht dem Harnstoff als solchem zu, sondern erklärte es vielmehr dadurch, dass der in das Blut aufgenommene Harnstoff leicht Verbindungen eingehe und sich besonders gern in kohlensaures Ammoniak umwandele. Durch letztere Eigenschaft erfolge eine Zersetzung der gesamten Blutmasse, indem durch das kohlensaure Ammoniak eine Auflösung der Blutfibrine bewirkt werde.

Eine Bestädigung fand diese Ansicht zunächst durch Frerichs. An einer Reihe von Versuchen kam er zu dem Ergebnisse, dass die Erscheinungen der Intoxication weder durch den Harnstoff, noch durch irgend einen anderen Bestandteil des Harnes, noch durch die Excretionsstoffe dieser Flüssigkeit als solche veranlasst würden, die Entstehung derselben sei vielmehr darauf zurückzuführen, dass der im Blute angesammelte Harnstoff innerhalb des Gefässsystems sich unter Einwirkung eines geeigneten Fermentkörpers in

kohlensaures Ammoniak umwandele, welch' letzteres die toxischen Erscheinungen hervorbringe, wie schon eine Injektion desselben in das Blut beweise. Es seien demnach zwei Faktoren zum Eintreten der Intoxication erforderlich: 1. Die Ansammlung von Harnstoff im Blute, und 2. die Gegenwart eines Fermentkörpers, welcher die Zersetzung des Harnstoffs vermittele. Sobald der letztere fehle, könne das Blut ohne nachteilige Folgen für das Leben mit Harnstoff überladen werden. Das Ferment, sowie die Art seiner Entstehung kannte er freilich selbst nicht. Eine Erklärung suchte er damit zu geben, dass der verwickelte Process chemischer Metamorphosen, welcher stetig im Blute vor sich gehe, wahrscheinlich nur einer unbedeutenden Modification bedürfe, um das Zustandekommen desselben zu vermitteln. Unter Umständen gäben kleine Fieberbewegungen, wie sie infolge von Erkältung einträten, oder secundäre Entzündungen, welche sich manchen Krankheiten hinzugesellten, durch Veranlassung von Fieber und Modificierung des Stoffwechsels den Anstoss. Auch der Diät schrieb er einen gewissen Einfluss zu.

Diese Ansicht Frerichs bezüglich der Art und des Ortes der Harnstoffzersetzung fand bald in anderen Autoren, wie Stannius, Mitscherling, Marchand, Lehmann und Treitz, Gegner.

An der Hand eingehender Versuche stellten diese Forscher fest, dass der Harnstoff nicht im Blute die Umwandlung in kohlensaures Ammoniak erfahre, sondern dass er vom Blute unzersetzt an die einzelnen Organe abgegeben und in letzteren zersetzt werde. In denjenigen Organen, in welchen derselbe mit in Zersetzung begriffenen Flüssigkeiten in Berührung komme, besonders aber, wo er mit diesen der athmosphärischen Luft ausgesetzt werde, erfolge sehr rasch seine Zersetzung in kohlensaures Ammoniak; wo er dagegen unter ähnlichen Verhältnissen wie im normalen Harn, solange dieser in den Harnwegen, also in abgeschlossenen Organen, eingeschlossen sei, mit indifferenten

Stoffen in Berührung komme, bleibe er lange Zeit unzersetzt. Ein Hauptort der Zersetzung sei der Darmtraktus, namentlich in den Fällen, wo die Überladung des Blutes mit Harnstoff durch Krankheiten der harnbildenden Organe bedingt sei, sowie die Harnblase.

Treitz unterschied, um eine genaue Feststellung des klinischen Begriffes „Uraemie“ zu geben, zwei Zustände: 1) die Verunreinigung des Blutes mit den Excrementstoffen des Harnes (Harnstoff, Harnsäure u. s. w.); und 2) die Ammoniakvergiftung des Blutes. Für erstere hielt er die verminderte Ausfuhr des Harnstoffs aus dem Harn, seine vermehrte Ausscheidung und Zersetzung durch gewisse Sekrete im Organismus und seine quantitative Bestimmung im Blute für massgebend, während für die Ammoniakvergiftung die abnorme Menge der Ammoniakverbindungen im Harn und die Ammoniakbestimmung des Blutes entscheidend seien. Eine Trennung dieser beiden Zustände sei unbedingt geboten, da die Wirkung des Harnstoffes und des kohlensauren Ammoniaks im Körper nicht die gleiche sei, wie auch die Stoffe in ihrer chemischen Bedeutung ungleich seien. Der Harnstoff stelle einen ziemlich indifferenten Körper dar, während das kohlensaure Ammoniak als ein ätzendes Salz in grösseren Mengen auf den tierischen Organismus wie ein heftiges Gift wirke. Für den erstgenannten Zustand sei deshalb die Bezeichnung „Uraemie“ schon der Ethymologie nach ganz zutreffend, dagegen werde die Ammoniakvergiftung des Blutes am zweckmässigsten und klarsten durch den Begriff „Ammoniaemie“ gekennzeichnet. Hervorgerufen werde letztere hauptsächlich durch die Resorption des infolge Niereninsufficienz im Darmkanal übermässig entstehenden Ammoniaks durch die Schleimhaut und Zurückführung desselben in das Blut, jedoch könne sie auch auf direktem Wege durch Resorption eines zersetzten und ammoniakalischen Harnes aus den ableitenden Wegen entstehen.

Jaksch sen. erkannte den Namen „Ammoninaemie“ als für den Krankheitsbegriff zutreffend an, fand jedoch, dass es nicht Nierenleiden, sondern vor allem Krankheiten der harnausführenden Wege, besonders Blasenleiden, seien, welche die Ammoniaemie in ausgeprägtem Masse hervorriefen und bezeichnete deshalb lediglich die durch die Aufnahme von kohlensaurem Ammoniak aus dem in den letztgenannten Organen zersetzten Harn eintretende Vergiftung als solche.

Diese Festsetzung von Jaksch sen. wurde dann allgemein angenommen.

Bezüglich des Wesens und der Erscheinungen der Ammoniaemie stellte er zur genauen Abgrenzung von der Uraemie nun folgende Unterschiede fest:

1) Der aus der Blase spontan oder mittelst Katheters entleerte Harn hat bei Ammoniaemie schon während der Entleerung einen stechenden, ammoniakalischen Geruch; bei Uraemie ist derselbe in keinem Falle gefunden.

2) Bei Ammoniaemie, akut und fieberhaft oder chronisch und fieberlos, treten nie hydropische Erscheinungen auf.

3) Bei Ammoniaemie höheren Grades findet sich fast konstant eine anhaltende, objektive, intensive Trockenheit der Mund- und Rachenschleimhaut, die sich bisweilen bis auf die Nasenschleimhaut und auf die Bindehaut des Auges, ja sogar auf die Schleimhaut der Stimmenbänder fortsetzt.

4) Bei Kranken, welche an Ammoniaemie leiden, macht sich ein deutlicher, stark ammoniakalischer Geruch der ausgeatmeten Luft, sowie das Andringen des gleichen Geruches, wenn man die Decken lüftet, bemerkbar, während dies Symptom bei Uraemie fehlt.

5) Bei Ammoniaemie fehlt unter den gastrischen Erscheinungen, über die selbst bei niederen Graden geklagt wird, nie ein anhaltender Ekel vor Fleischspeisen, namentlich vor schwarzem Fleisch; bei Uraemie hört man derartige Klagen seitens der Kranken äusserst selten.

6) Die heftigen intermittierenden Frostanfälle, wie sie bei Ammoniaemie vorkommen und ein febris intermittens vortäuschen können, sind bei Uraemie noch nie beobachtet.

7) Bei Ammoniaemie fehlen stets convulsive, der Epilepsie ähnliche Anfälle, ebenso croupöse oder diphtherische Exsudationen auf der Mund- und Rachenscheimhaut, in den serösen Membranen und der äusseren Haut im Gegensatz zur Uraemie.

8) Bei Ammoniaemie scheinen Störungen des Gesichtssinnes, wie sie bei Uraemie durch Exsudate in die Retina hervorgerufen werden, nicht vorzukommen.

9) Eine konstante Begleiterscheinung der Ammoniaemie ist das Übergehen der Hautfarbe in das Erdfahle und eine gleichmässig fortschreitende Abmagerung, besonders Muskel- und Fettabnahme, einhergehend mit raschem Verfall der Gesichtszüge und grosser Muskelschwäche.

10) In allen Fällen von rasch und hochgradig entwickelter Ammoniaemie kommen Erbrechen und Diarrhoe vor, während sie bei langsamer Entwicklung der Krankheit ganz fehlen oder wenigstens nur zeitweilig auftreten können.

11) Der Tod erfolgt bei Ammoniaemie, ob akut oder chronisch, stets unter mehrstündigem bis zu mehrtägigem Sopor.

Das Auftreten der Ammoniaemie teilte Jaksch in zwei Formen, die acute und die chronische.

Die acute Form laufe entweder bei zweckmässiger Behandlung innerhalb weniger Tage günstig ab oder führe in gleicher Zeit zum Tode. Das erste Symptom derselben sei ein mehr oder weniger heftiges Erbrechen, dem sich bei ungünstigem Verlaufe Fieber mit raschem Kräfteverfall und Sopor zugesellten.

Die chronische Form könne sich dagegen durch Wochen, Monate, ja selbst mit zeitweiligen Besserungen und Verschlimmerungen, durch Jahre hindurch erstrecken.

Bei richtiger Diagnose und entsprechender Behandlung sei auch dann noch ein günstiger Ausgang möglich, oder

sie führe, wenn die Krankheitsursache nicht zu beseitigen sei, trotzdem zum Tode. Ein wertvolles Symptom dieser Form seien die gastrischen Erscheinungen, welche leicht das Bild eines chronischen Magen- und Darmkatarrhs vortäuschen, sowie im weiteren Verlaufe Fieberbewegungen, welche durch einige Zeit anhaltend zur Diagnose eines Typhus, oder bei intermittierendem Verlaufe zu der eines febris intermittens führen könnten. Ein allgemeines Krankheitsbild der Ammoniaemie zu entwerfen sei deshalb unmöglich, es könnten vielmehr nur den Ursachen und der vorwaltenden Symptomen nach Krankheitsgruppen aufgestellt und nur diejenigen Erscheinungen, welche beiden Formen zukämen und also die Grundlage der Diagnose bildeten, festgestellt werden.

Als häufigste Ursache bezeichnete er die Krankheiten der Harnblase, wenn sie mit Torpor oder Paralyse der letzteren verbunden seien. Krankheiten der Ureteren sowie der Nieren seien sehr selten die Veranlassung.

Der Torpor bezw. die Paralyse der Harnblase komme entweder durch mechanische Hindernisse, wie Blasensteine, oder durch solche, die von der Prostata oder Uretra ausgehen, namentlich durch die erst allmählich und ziemlich spät Beschwerden verursachenden Strikturen, oder durch Innervationsmangel, wie beim senilen Blasentorpor, oder Hypertrophie, Entzündung, Exulcerationen und Krebs der Schleimhaut zu stande.

Die Entwicklung des Torpor der Blase könne nun allmählich vor sich gehen und erst nach längerer Zeit zur völligen Paralyse führen, oder die Entstehung beider Zustände erfolge rasch und mit raschem Übergange aus dem einen in den anderen. Dementsprechend seien auch die Erscheinungen der Ammoniaemie entweder nur sehr gelinde und oft durch längere Zeit hindurch so wenig hervortretend, dass sie von den Kranken sowohl, als vom Arzt leicht übersehen werden könnten, oder sie stellten sich binnen

kurzer Zeit mit einer Intensität ein, dass eine Gefahr für das Leben des Patienten unmittelbar bevorstehe.

Der Grad der Ammoniaemie und die durch denselben auftretenden Symptome seien allerdings nicht von den pathologischen Verhältnissen der Harnblase und der damit gegebenen langsamen oder raschen Entstehung und Resorption des Ammoniaks allein abhängig, sondern auch von der Thätigkeit der die Ausscheidung des gebildeten und in das Blut aufgenommenen Ammoniaks vermittelnder Excretionsorgane, sowie von dem Alter, der Körperbeschaffenheit und den äusseren Verhältnissen der Patienten.

Für die richtige Stellung der Diagnose zog Jaksch folgende Momente in Betracht:

1) Möglichst genaue Feststellung des Torpors oder der Paralyse der Blase überhaupt, ferner des Grades, zu welchem sie bereits entwickelt seien, und der veranlassenden Ursachen.

Bei langsam und allmählich sich entwickelnder Paralyse erfolge gleichzeitig mit der motorischen auch eine sensible Lähmung der Blase. Derartige Kranke äusserten, auch wenn infolge einer grösseren Ansammlung des Harns in der Blase letztere eine Ausdehnung bis zur Symphyse, ja bis zum Nabel erführe, keinerlei oder nur einen dumpfen Schmerz, ebenso wenig wie auch meist gar kein oder nur sehr geringer Harndrang vorhanden sei. Letzteres sei dadurch zu erklären, dass die in ihren Funktionen gestörte Blase an ein bestimmtes Mass von Harn bereits gewöhnt sei und nur dann einen Drang zum Uriniern empfinden lasse, wenn sie über dieses gewöhnte Mass durch den zufliessenden Urin weiter ausgedehnt werde. Dieses überschüssige Quantum werde dann durch die Reflexaktion des M. detrusor mit Hilfe der Bauchpresse entleert, während die gewöhnlich zurückbleibende Menge dieselbe bleibe oder höchstens mit zunehmender Lähmung noch grösser werde.

Bei der acut einsetzenden Paralyse entstehe zuerst eine sensible Lähmung der Blase, der dann die motorische

folge. Der anfangs dabei auftretende heftige Harnzwang vermindere sich, sobald er eine gewisse Höhe erreicht, und wenn die Reflexaktion des M. destrusor das im Wege stehende Hindernis nicht zu überwinden vermöge, allmählich in dem Masse, als die Ausdehnung der Harnblase sich vergrössere, um schliesslich gänzlich aufzuhören.

2) Die Zersetzung des Harns, sowie die Resorption des Ammoniaks vollziehe sich schon vor der Entwicklung des Torpor und der Paralyse zu höherem Grade. Bei Untersuchung des künstlich oder spontan entleerten Harns während dieses Zeitraumes finde man einen deutlichen, mehr oder weniger stark, ammoniakalischen Geruch. Der Harn selbst zeige ein trübes Aussehen, sei immer mit eitrigen oder schleimigen Sedimenten versehen, oder erscheine infolge Beimengung von Blut schmutzig rot oder braun.

3) Am beweisendsten sei der Nachweis des kohlensauren Ammoniaks in der ausgeatmeten Luft. Bald nach der Resorption desselben durch das Blut trete eine Ausscheidung durch die Lungen und die Haut ein. Ein mittelst feuchten Lakmuspapieres oder eines in Salzsäure getauchten Glasstabes vorgenommene Prüfung stelle deshalb die Diagnose sicher.

Zur Erleichterung der letzteren hob er dann noch die Eigentümlichkeiten einiger konstant auftretender Symptome hervor, von denen die stets begleitenden gastrischen Störungen die meiste Aufmerksamkeit verdienten.

Bei der acuten Form sei es, wie schon erwähnt, besonders das Erbrechen mit sogleich oder bald nachfolgender Diarrhoe. Der Stuhl brauche bei letzterer im Anfangsstadium nicht notwendig deutlich ammoniakalischen Geruch zu verbreiten, sei dieselbe aber die Folge von Verschlimmerungen einer schon längere Zeit bestehenden Ammoniaemie, so trete der Geruch stark und unverkennbar auf. Bei der chronischen Ammoniaemie pflegten dagegen Erbrechen und Diarrhoe häufig zu fehlen, ja nicht selten seien statt derselben Trägheit und Verhaltung des Stuhles zu beobachten.

Der Appetitt sei stets herabgesetzt, ja, was Fleischspeisen anbeträfe, sogar völlig aufgehoben. Schon beim Erwähnen oder gar Riechen von Fleischnahrung stelle sich ein solcher Ekel ein, dass Missbehagen und Übelkeit bei den Patienten hervorgerufen werde.

In ähnlicher, wenn auch in einigen Punkten etwas abweichender Weise kennzeichnete Sée die Differentialdiagnose der Uraemie und Ammoniaemie.

Der ersteren liege eine Gewebsveränderung der Nieren zu Grunde, welche auf die secretorische Thätigkeit derselben einen Einfluss ausübe, so dass die auszuscheidenden Harnbestandteile, wie Harnstoff, Harnsäure u. s. w., nicht mehr ausgeschieden werden könnten, sondern sich im Blute ansammelten. Der Urin enthalte keine fremdartigen Bestandteile, ausser etwas Eiweiss. Als Hauptsymptome bezeichnete er Erbrechen, Diarrhoe, Athmungsbeschwerden, Schwächung des Gesichtes, Kräfteabnahme, Convulsionen und Coma, Trübung oder völlige Störung des Bewusstseins, dagegen sei die Zunge feucht, rein, die Haut glatt, weiss, elastisch und geruchlos, Fieber und Circulationsstörungen fehlten.

Die Ammoniaemie stelle demgegenüber eine wirkliche Vergiftung des Blutes durch kohlensaures Ammoniak dar, bedingt durch verlängertes Verweilen des Harnes in den natürlichen Behältern infolge von Störungen in den Nierenkelchen, dem Nierenbecken, den Ureteren, der Blase und der Prostata. Der Urin enthalte zuweilen auch etwas Eiweiss, stets aber Schleim und Eiter. Was ihre Erscheinungen anlange, so seien Trockenheit der Zunge und der Schleimhaut des Mundes, pergamentartige, trockene gräulich verfärbte und gleich dem Athem ammoniakalisch riechende Haut, Cirkulationsstörungen, Schüttelfröste mit nachfolgendem sog. Urinfieber, Atrophie der Gewebe und Abmagerung des Körpers die hervorragendsten. Erbrechen habe er nur selten beobachtet. Der Stuhl sei verstopft, die Intelligenz immer frei.

In fast gleichlautender Weise wurden auch noch von anderen Autoren die Erscheinungen der Ammoniaemie bezw.

die Unterschiede der letzteren von der Uraemie beschrieben.

Eine Frage war nun trotz ihrer grossen Wichtigkeit, als Wegweiser für die einzuschlagende Therapie von sämtlichen Autoren statt durch genaue Untersuchungen nur durch Mutmassungen und Ansichten beantwortet, nämlich die: „Wodurch wird die Zersetzung des Harns in der Harnblase, und somit die Bildung des kohlensauren Ammoniaks eingeleitet?“

Treitz schrieb dem einfachen Stagnieren des Harnes in der Harnblase die Zersetzung in Ammoniak zu, und Jaksch sen. bekannte sich zu derselben Anschauung, wenngleich er auch der häufigen Gegenwart katarrhalischer Sekrete, von Exsudationsprodukten und Blut in der Harnblase einen beschleunigenden Einfluss auf die Umwandlung zuteilte.

Die Ansicht von Treitz wurde jedoch sehr bald durch die Beobachtung unhaltbar, dass nach plötzlich eingetretener Harnverhaltung der Harn lange Zeit in der Blase stagnieren könne, ohne bei seiner Entleerung auch nur die geringste Spur von alkalischer Reaktion und ammoniakalischem Geruch zu erkennen zu geben.

Man begann deshalb die Ursache in dem der Blasenschleimhaut anhaftenden Schleim oder Eiter zu suchen, denen sich in vielen Fällen als dritter Stoff auch noch Blut hinzugesellen könne, eine Ansicht, welche sich lange Zeit hindurch gehalten hat und durch alle Lehrbücher verbreitet war. Die übermässige Absonderung von Schleim und Eiter leitete man von der Reizung der Blasenschleimhaut durch den zurückgehaltenen Urin ab und schrieb diesen Stoffen nun die Zersetzung zu. Ja man ging sogar so weit, zu behaupten, dass man bei Anwesenheit derselben im Harn an der Reaktion des letzteren ihre Quelle bei etwa bestehendem Zweifel, ob sie aus der Niere oder aus der Blase stammten, mit völliger Genauigkeit diagnosticieren könne. Reagiere der Harn sauer, so sei die Niere die Bildungsstätte, reagiere

der Harn aber alkalisch, so sei die Blase der Entstehungsort. Jedoch auch diese Ansicht wurde schliesslich als der Thatsache widersprechend erkannt, da die verschiedensten Forscher die Beobachtung machten, dass der Harn, auch wenn der in ihm enthaltene Schleim bezw. Eiter und Blut nachweislich aus der Blase entstammten, seine sauere Reaktion trotzdem beibehalte.

Traube gebührt nun das grosse Verdienst, als erster auf eine andere, und zwar die wahre Ursache der Zersetzung hingewiesen zu haben, nämlich das Eindringen von Mikroorganismen in die Harnblase, meist infolge Einführens von unreinen Instrumenten.

Eine Bestätigung fand diese Theorie durch die Untersuchungen des Harns bei Rückenmarksaffektionen mit anfänglich bestehender Ischurie und nachfolgender Inkontinenz. War die Ischurie von nur kurzer Dauer und nicht so hochgradig, dass die Einführung das Katheters notwendig wurde, so blieb auch bei später eingetretener Inkontinenz der Urin nach langer Dauer sauer, war dagegen der Katheter öfter und ohne die nötige, absolute Reinheit angewandt worden, so liess sich frühzeitig die alkalische Reaktion des Harns feststellen.

Zwar gab dies zuerst zu der Meinung Anlass, dass bei Rückenmarksaffektionen überhaupt der Urin alkalisch secerniert werde infolge einer angeblich in diesen Fällen auftretenden Veränderung der secernierenden Organe, doch stellte sich die Hinfälligkeit derselben durch den nachherigen Nachweis von massenhaften Bakterien im Harn mittelst mikroskopischer Untersuchung heraus.

Verfasser hat die Richtigkeit der Traube'schen Anschauung selbst experimentell nachzuweisen versucht und ist zu einem übereinstimmenden Resultate gelangt. An zwei grossen Kaninchen wurde mittelst Durchschneidung der aus dem Kreuzbein austretenden Nerven eine Lähmung der Harnblase herbeigeführt. Das eine bekam dann ein völlig ungereinigtes sehr dünnes Bougie durch die Uretra in die

Harnblase eingeführt, während das zweite nicht weiter behandelt wurde. Beide wurden am Morgen des vierten Tages abgetötet. Die Untersuchung der Harnblase und ihres Inhaltes hatte folgendes Ergebnis: Bei den inficierten Kaninchen hatte sich in derselben eine ziemlich reichliche Menge getrübten Harns angesammelt, welcher deutlich alkalisch reagierte und unter dem Mikroskop Tripelphosphate, einige Epithelzellen der Blasenwandung, vereinzelte weisse Blutkörperchen und eine grosse Anzahl von Bakterien enthielt. Die Blasenschleimhaut war etwas getrübt und an einzelnen Stellen in geringem Grade injiciert. Die Blasenschleimhaut des nur gelähmten und nicht inficierten Tieres war ohne sichtbare Veränderungen, der ebenfalls ziemlich reichlich angesammelte Urin war klar, zeigte saure Reaktion und bot bei der mikroskopischen Untersuchung keine Besonderheiten.

Verfasser hat dadurch die Überzeugung gewonnen, dass eine Zersetzung des Harns nur durch den Einfluss von Bakterien stattfindet, und dass letztere in der Regel durch Einbringen unreiner Instrumente beim Katheterisieren oder Sondieren eingebracht werden. Auffallend ist jedenfalls, dass nach Einführung der Antisepsis Fälle von alkalischer Harngährung, soweit Verfasser dies wenigstens nach der ihm vorliegenden Litteratur beurteilen kann, bedeutend weniger vorgekommen sind. Die Fälle, welche Jacksch sen. und seine Zeitgenossen beobachtet haben, und zwar in so ausgesprochener Weise, dass sie es für nötig erachteten, einen neuen Krankheitsbegriff für die durch sie hervorgerufenen Symptome aufzustellen, fallen sämtlich in die vorantiseptische Zeit und sind daher wohl lediglich auf eine ungenügende Reinheit der angewandten Instrumente zurückzuführen. Auch die in neuerer Zeit vorgekommenen Fälle, einschliesslich des vom Verfasser beobachteten, sowie die etwa noch vorkommenden dürften, abgesehen von denen, bei welchen die Infektion durch Selbsteinwanderung von Mikroorganismen aus der Uretra, z. B. bei Gonorrhoe, er-

folgt, auf dieselbe Ursache zu beziehen sein. Wie manchmal ist man geneigt, in dieser Beziehung eine kleine Unterlassungssünde zu begehen, zumal wenn sich bereits Verunreinigungen wie Schleim, Eiter und Blut im Harn befinden. Verfasser glaubt daher mit Recht die Mahnung seines hochverehrten Lehrers, Herrn Geh. Rat Weber, welche derselbe bei Besprechung der betreffenden Krankheiten immer und immer an seine Hörer zur genauen Beachtung ergehen lässt, nicht genug zur Beherzigung empfehlen zu können, nämlich: sorgfältigste Desinfizierung sämtlicher bei jeder künstlichen Harnentleerung oder bei Sondierungen zu gebrauchenden Instrumente einschliesslich der eigenen Hände und der Harnröhrenmündung.

Was für Bakterienarten es sind, welche die Zersetzung des Harns verursachen, hat bislang noch nicht festgestellt werden können, da eine Züchtung in Reinkulturen noch nicht gelungen ist. Am meisten angeschuldigt werden nach den bisherigen Untersuchungen der Micrococcus ureae und der Proteus vulgaris. Sicher nachgewiesen ist jedenfalls, dass nicht alle Bakterienarten eine Zersetzung des Harns hervorrufen, da z. B. nach Einbringen des Bacterium coli der Harn seine saure Reaktion nicht verliert, vielmehr eher noch stärker sauer reagiert.

So trefflich und exakt Jaksch sen. sowohl, wie die übrigen Autoren den Begriff „Ammoniaemie" auch durch die genaue Angabe der einzelnen charakteristischen Erscheinungen und die eingehende Schilderung des Verlaufes des Krankheitsbildes gestützt hatten, so drohte dessen Existenz doch bald eine grosse Gefahr. Den Anstoss gaben dazu die widersprechenden Resultate, welche die Versuche, eine quantitative Bestimmung des Blut-Ammoniakgehaltes während der Krankheit zu geben, geliefert hatten. Petroff, Spiegelberg u. a. hatten zwar in der That erhebliche Mengen Ammoniak im Blute solcher Kranken nachgewiesen, aber andere Forscher wie Kühne, Strauch, Rosenstein waren bei ihren Untersuchungen zu einem negativen Resultate gekommen.

So begann man sich denn, besonders nachdem sicher erwiesen war, dass auch das normale Blut stets eine gewisse, wenn auch quantitativ noch nicht feststellbare, Menge Ammoniak enthalte, mit der Prüfung der Frage zu beschäftigen, ob es denn wirklich das kohlensaure Ammoniak sei, welches durch seine Aufnahme in das Blut auf dem Wege der Resorption aus den harnleitenden Organen die beobachtete Vergiftung mit den aus ihr resultierenden Symptomen hervorbringe.

Hauptsächlich war es Rosenstein, welcher Untersuchungen nach dieser Richtung hin anstellte und auf Grund derselben als Gegner der Jaksch'schen Ammoniaemie auftrat.

Er kam durch sie nämlich zu dem Resultate, dass die Symptomenkomplexe der „Uraemie" und „Ammoniaemie" allerdings scharfe Unterschiede zeigten, die eine Trennung beider Krankheitsbilder schon durch den Namen sehr wünschenswert erscheinen liessen, jedoch habe das kohlensaure Ammoniak, trotzdem es sich so sehr in den Vordergrund dränge, mit der Ursache der Erscheinungen der Ammoniaemie nichts zu thun, es bilde vielmehr bei diesen Erkrankungszuständen nur einen konstanten Faktor. Durch Einbringen desselben in gehöriger Menge in das Blut würde ein Complex von Erscheinungen hervorgerufen, welche völlig mit denen der Epilepsie und also auch der Gruppe von Symptomen, welche der Uraemie eigen seien, übereinstimmten. Die Krämpfe, welche sich durch Ammoniak einstellten, seien cerebraler Natur, da sie nach Trennung des Gehirns vom Rückenmark nicht mehr einträten, und auf eine direkte Einwirkung des Giftes auf das cerebrale Krampfcentrum zurückzuführen. In einzelnen Fällen könne man bei der Ammoniakvergiftung auch Paraplegie der unteren Extremität auf centraler Basis beruhend beobachten. Jedenfalls seien intensive motorische Reizungserscheinungen neben den Störungen des Sensoriums stets der charakteristische Zug im Bilde der genannten Vergiftung.

Aus alle dem folge, dass in der Aufnahme des Ammoniaks in das Blut nicht die Ursache der von Jaksch unter dem Namen „Ammoniaemie“ zusammengefassten Krankheitssymptome liegen könne; denn ein Stoff, welcher, gleichgiltig in welcher Menge er auch dem tierischen Organismus einverleibt werden möge, niemals ausschliesslich Depressionserscheinungen des Nervensystems, sondern stets intensive motorische Reizungserscheinungen mit hervorrufe, sei unmöglich als ursächliches Moment eines Krankheitsbildes anzusehen, welches sich gerade durch Abwesenheit von allgemeinen Convulsionen und von Reizungserscheinungen seitens des motorischen Nervensystems und durch das Vorwiegen von Fieber mit Störungen psychischer Depression von dem Bilde der Uraemie abgrenze und unterscheide. Die Ursache liege vielmehr in der Veranlassung, welche die Bildung des Stoffes herbeiführe, nämlich in dem Eindringen von Mikroorganismen, auf die Traube aufmerksam gemacht habe, in die Harnblase. Diese träten als fertige Fiebererreger mit dem Ammoniak in das Blut und stellten damit einen Zustand putrider Infektion her. Demnach habe die Ammoniaemie, als welche Jaksch sen. diejenigen nervösen Erscheinungen, die so häufig das Ende der chronischen Blasen- und Prostataerkrankungen bildeten, bezeichnete, nichts mit einer Vergiftung des Blutes durch Ammoniak zu thun.

In ein neues Stadium trat die ganze Frage durch die von Senator begründete und später von Selmi und besonders Bouchard weiter ausgebaute Lehre der Autointoxicationen. Als Quelle der letzteren wurden ausser anderen die Produkte der spezifischen Bakterienwirkung aufgefunden, welche als ptomaïnartige Körper bezeichnet, chemisch in die Gruppe der Aminbasen, im wesentlichen zu den sog. Diaminen gehören. Die Richtigkeit dieses Ergebnisses wurde durch eine ganze Reihe weiterer Untersuchungen von Panum, v. Bergmann, Gautier, Brieger u. a. bewiesen.

Zunächst beschränkte man sich darauf, die Toxine, welche das Produkt der spezifischen Bakterienwirkung im Darm bezw. in den Säften sind, zu isolieren, kam jedoch bald auf den Gedanken, hauptsächlich durch das Studium der acuten Infektionskrankheiten, die sog. Toxicität des pathologischen Harnes auf diese Ursache zurückzuführen.

Dass schon der normale Harn eine Toxicität besitze, hatte Bouchard bei eingehenderen Forschungen über Uraemie gefunden und auf Grund derselben seine Lehre vom Harngift aufgestellt, welche von seinen Schülern dann weiter ausgebaut und in zwei Teile gegliedert wurde, von denen der eine die Giftigkeit des Harnes im allgemeinen, der andere die chemische Natur des Harngiftes betraf. Obgleich diese Untersuchungen, an denen sich von deutschen Forschern wesentlich Schiffer und Stadthagen beteiligten, bisher zu keinem endgültigen Resultate geführt haben, da sich die Ergebnisse der einzelnen Forschungen teils gegenüber stehen, so ist doch wenigstens bezüglich der Toxicität des Harns insoweit Klarheit geschaffen, dass die Giftigkeit des normalen Harnes in bestimmter Menge — durchschnittlich 60 ccm Harn pro Kilo Körpergewicht auf einmal injiciert — ohne Zweifel feststeht. Über die Ursache der Giftigkeit stimmten Bouchard, Lépine, Stadthagen u. a. wohl darin überein, dass der grösste Teil der Mitwirkung der anorganischen Bestandteile des Harns, den Kalisalzen zuzuschreiben sei, in welchem Masse letztere jedoch dabei mitwirkten, darüber gingen die Ansichten ziemlich weit auseinander. Als restierende organische Bestandsteile wurden von Pouchet, Bouchard, Lépine u. a. Substanzen aus normalem Harn gewonnen, welche chemisch zu den Alkaloiden gehören. Ihre Existenz konnte jedoch bis jetzt noch nicht zweifellos festgestellt werden, da sie anscheinend keinen regelmässigen Befund bilden.

Dem pathologischen Harn wurde, namentlich wieder von französischen Forschern, eine weit grössere Toxicität

als dem normalen zugemessen, doch waren auch hier die Meinungen über den Grad der Giftigkeit sowie über die Art und Wirkung des Giftes sehr geteilt. Feltz behauptete, nur einen quantitativen Unterschied d. h. grösseren Giftreichtum gegenüber dem normalen feststellen zu können, während Aubert, Lépine und Guerin bei Fieberharnen eine Reihe von Wirkungen, wie sie dem normalen Harn nicht zukommen sollten, beobachtet hatten. Die die Giftwirkung hervorrufenden Substanzen wurden als „Ptomaïne" des pathologischen Harnes angesprochen.

Der italienische Forscher Selmi war der erste, welcher im Jahre 1880 über die Auffindung von basischen Substanzen im pathologischen Harn, welchen er den Namen „Pathoamine" beilegte, berichtete. Ihm folgten dann die oben bereits mehrfach genannten Forscher, an der Spitze wieder Bouchard. Hauptsächlich waren es, nachdem echte Ptomaïne aus den spezifischen Mikroben gewisser Infektionskrankheiten isoliert waren, wie schon erwähnt, die Harne bei den akuten Infektionskrankheiten, welche Gegenstand der Untersuchung wurden und dadurch für die Lehre der letzteren eine grosse Bedeutung gewannen. Die Ptomaïne wurden mittelst verschiedener Verfahren, von denen besonders das Brieger'sche zur Darstellung der Ptomaïne aus tierischen Substanzen, sowie das Stas-Otto'sche zur Aufsuchung von pflanzlichen Alkaloiden im Organismus, und schliesslich als wesentliche Vereinfachung des letzteren das Griffiths'sche genannt werden müssen. Namentlich Griffiths fand mit seiner Methode bei einer ganzen Reihe von akuten Infektionskrankheiten Ptomaïne auf und kennzeichnete jedes einzelne derselben durch einige physikalische und chemische Charakteristika. Ja, er gab sogar bei den meisten die durch Analyse gefundene genaue chemische Zusammensetzung an und kennzeichnete sie nach Feststellung durch den Tierversuch, und weil sie im normalen Harn nicht als vorkommend festgestellt werden konnten, als spezifische Krankheitsprodukte.

Letztgenannte Behauptungen werden freilich von Albu, welcher auf diesem Gebiete weitere Untersuchungen anstellte, stark in Zweifel gezogen. Bezüglich der physikalischen und chemischen Eigenschaften der Substanzen stimmte er zwar im Grossen und Ganzen mit den Angaben von Griffiths überein, wenn er auch mehr der Auffassung zuneigt, dass diese Substanzen mehr Produkte des im Fieber gesteigerten Stoffwechsels im Gesamtorganismus seien, indem bei fieberhaften Krankheiten ein erhöhter Zerfall des Körpereiweisses stattfinde, sie also als Zerfallprodukte des letzteren anzusehen seien. Aber einerseits wichen seine aus den einzelnen Harnen gewonnenen Alkaloide von den durch Griffiths aus entsprechenden Harnen gefundenen in jenen Eigenschaften mehrfach ab, anderseits zeigten auch seine eigenen Alkaloide aus ein und demselben Harn untereinander z. B. durch Verhalten gegen die verschiedenen Alkaloidreagentien solche Unterschiede, dass er sowohl die Möglichkeit der Angabe einer bestimmten Charakteristik für die einzelnen aus verschiedenen Harnen gewonnen Substanzen als auch die ihnen zugesprochene Bedeutung für den Krankheitsprozess in ihrer Eigenschaft als spezifische Krankheitsprodukte bestreitet.

Eine sichere Bestätigung ist freilich bis jetzt bezüglich der Resultate von Griffiths, wohl infolge der immer noch unvollkommenen und mangelhaften Untersuchungsmethoden, noch nicht erbracht, thatsächlich ist vielmehr nur bewiesen, was Bouchard und seine Schüler festgestellt hatten, dass den genannten aus den pathologischen Harnen gewonnenen Substanzen eine mehr oder weniger starke Giftigkeit inne wohnt. Andererseits ist jedoch nach den obigen Ausführungen nicht abzuleugnen, dass die grösste Wahrscheinlichkeit für die Annahme vorliegt, dass die Ptomaïne Produkt der spezifischen Bakterienwirkung sind, da in Wirklichkeit, wie schon erwähnt, von verschiedenen Forschern aus Kulturen spezifischer Mikroben echte Ptomaïne isoliert worden sind.

Aus letzterer Thatsache machte man, und wohl mit Recht, den Schluss, dass bei den Krankheiten der harnausführenden Wege verbunden mit Lähmung der Harnblase, welche Jaksch sen. als Vorbedingung für das Zustandekommen der Ammoniaemie charakterisiert hatte, und bei denen eine Zersetzung des Harnes innerhalb der gelähmten Blase erfolgt war, die Verhältnisse analog denen der akuten Infektionskrankheiten liegen müssten, da der Harnzerfall nachgewiesener Massen ebenfalls auf spezifischer Bakterienwirkung beruhe. Die auf diese Weise sich bildenden alkaloidähnlichen Substanzen sollten, verschieden von den die Uraemie erregenden Giften, die Symptome der Ammoniaemie hervorrufen. v. Jaksch jun. kam denn auch in seinen Untersuchungen, welche er freilich selbst für noch nicht abgeschlossen und unreif erklärt, betreffs der Ammoniaemie nunmehr zu folgendem Resultate: „Der in der Harnblase stagnierende Harn wird von Mikroorganismen, welche von aussen her durch unreine Instrumente eingeführt werden, zersetzt. Dadurch wirkt er entzündungserregend auf die Blase ein und bringt so Cystitis hervor. Letztere ist es jedoch nicht, welche die schweren der Ammoniaemie eigenen Vergiftungserscheinungen hervorruft, sondern die Erzeugung dieser Symptome beruht auf der Zersetzung des Harns. Letztere giebt nämlich Veranlassung zur Bildung des relativ unschädlichen kohlensauren Ammoniaks, daneben aber auch zur Bildung giftig wirkender Substanzen, welche zu den Alkaloiden gehören. Die Stagnation des Harnes in der Blase, sowie die ihres schützenden Epithels beraubte Blasenschleimhaut verursacht, dass dann diese von den die Uraemie erregenden Giften verschieden giftig wirkenden Substanzen resorbiert werden und jene Symptome hervorrufen, welche schon die Ärzte der vierziger Jahre mit ihrem klinischen Scharfblicke richtig von der Uraemie unterschieden, obwohl ihnen alle Hilfsmittel mangelten, um durch chemische und physiologische Untersuchungen die Richtigkeit ihrer Beobachtungen zu bestätigen.

Die Differentialdiagnose zwischen Ammoniaemie und Uraemie gipfelt demnach in folgenden Punkten: Die Ammoniaemie wird durch alkaloidähnliche Substanzen erzeugt, die in den Harnwegen, jedoch ausserhalb der Nieren, in dem zersetzten Harn sich bilden und von der erkrankten Schleimhaut des Urogenitaltraktus in den Organismus zurückgeführt werden. Der toxische Symptomencomplex der Uraemie wird durch die in dem normalen Harn enthaltenen Toxine u. s. w. bedingt, welche infolge der Funktionsunfähigkeit der Nieren durch dieses Organ den Körper nicht verlassen können."

Es wird nun die Aufgabe der Chemie sein, durch Auffindung einer genauen und exakten Methode vollkommene Aufklärung bezüglich der aus dem Harn gewonnenen alkaloidähnlichen Substanzen zu schaffen. Soviel kann jedenfalls nach den bisherigen Untersuchungen als feststehend betrachtet werden, dass diesen allein die vergiftende Wirkung und das dadurch bedingte Auftreten der bei der Jaksch'schen Ammoniaemie sich einstellenden Erscheinungen zuzuschreiben ist und nicht dem allerdings sich stets mit bildenden und sehr in den Vordergrund drängenden kohlensauren Ammoniak. Auf welche Weise als durch eine derartige Toxinwirkung sollten sich sonst die natürlich etwas anders gearteten Vergiftungserscheinungen, welche nach Einführung des Bacterium coli in die Harnblase trotz der sauer bleibenden Reaktion des Harnes auftreten, erklären lassen?

Für die Annahme, dass das Ammoniak das ursächliche Moment sei, wurde auch durch die von Winterberg angestellten Forschungen bezüglich des quantitativen Ammoniakgehaltes im Blute der Boden entzogen.

Wie bereits erwähnt, waren schon früher verschiedene Versuche gemacht, diesen Nachweis zu erbringen, jedoch mangelte es immer an einer vollkommenen Methode, um einigermassen sichere und brauchbare Resultate zu erzielen, bis von Nenski und Zaleski eine solche ausgearbeitet

wurde, welche eine hinlänglich genaue Bestimmung des Ammoniakgehaltes zuliess. Mittelst dieser suchte Winterberg nun die lange Zeit strittig gewesene Frage, ob und in welcher Menge das normale menschliche Blut Ammoniak enthalte, zu entscheiden und gleichzeitig festzustellen, ob bei gewissen Erkrankungen sich korrespondierend dem Verhalten des Harns auch im Blute eine Vermehrung des Ammoniaks nachweisen lasse. Er fand dabei, dass in normalen Fällen der Ammoniakgehalt des Blutes im Mittel 0,96 mg in 100 ccm Blut betrug und Abweichungen von diesem Werte nach oben und unten nur sehr gering waren. Unter pathologischen Verhältnissen beobachtete er Schwankungen des Blutammoniaks in grösserer Breite. So stellte er bei fieberhaften Erkrankungen fest, dass in vielen Fällen der Ammoniakwert des Blutes normal sei, dass er jedoch in manchen unter der Norm bleibe und nur in einzelnen sich über die Norm, bisweilen allerdings bis über das Doppelte des normalen Gehaltes steigere, wobei sich die Maxima mehr von der Norm entfernten als die Minima. Bezüglich der Mittelwerte berechnete er gegenüber den normalen nur eine ganz geringe Steigerung von 0,2 mg. Das Ergebnis seiner Untersuchungen fasste er nun dahin zusammen, dass trotz der in einzelnen Fällen beobachteten Steigerung der Ammoniakmenge im Blute letztere nie derartig hoch sei, um die Erscheinungen, welche im Bilde der Jaksch'schen Ammoniaemie aufträten, hervorzubringen, und diese demnach nicht auf das Ammoniak als schuldige Ursache zurückzuführen, sondern als Folgezustände putrider Infektion anzusehen seien. Demzufolge sei auch der Begriff Ammoniaemie als durchaus unzutreffend zu streichen.

Verfasser hat nun in der Annahme, dass bei der Vergiftung des Blutes, wie sie unzweifelhaft bei den Erscheinungen der Jaksch'schen Ammoniämie vorliegt, eine Veränderung des Blutes in irgend einer Weise erfolgen müsse, bezüglich des Verhaltens des Hämoglobingehaltes einige Versuche angestellt, und zwar an Kaninchen mittelst

subkutaner Injektion. Zu letzterer wurden, um die Beteiligung desselben nochmals zu prüfen, kohlensaures Ammoniak, sowie stark alkalischer, ammoniakalisch riechender Harn verwendet. Nachdem der normale Hämoglobingehalt bei sämtlichen Tieren — im Ganzen 6 Stück — ermittelt war, mit Hilfe des v. Fleischl'schen Hämatometers, wurden dreien derselben 20 ccm kohlensauren Ammoniaks, den übrigen die gleiche Menge alkalischen Harnes injiziert. Nach zwei Stunden wurden die Blutproben entnommen und die Bestimmung des Hämoglobingehaltes wieder mittelst des v. Fleischl'schen Hämatometers vorgenommen. Die Resultate waren folgende: der vor der Injektion ermittelte Hämoglobingehalt des normalen Blutes schwankte zwischen 110—120. Bei den mit kohlensaurem Ammoniak injizierten Tieren zeigten sich gegen diese Werte so gut wie gar keine Veränderungen, dagegen betrug der Hämoglobingehalt der mit alkalischem Harn injizierten nur zwischen 70—75%. Es war also eine beträchtliche Abnahme bezw. Verminderung nur in letzterem Falle zu konstatieren.

Verfasser ist daher auf Grund dieser Resultate zu folgender Ansicht gekommen: Das kohlensaure Ammoniak, welches sich bei der Zersetzung des Harns stets mit bildet, ist an der Vergiftung des Blutes völlig unbeteiligt. Der alkalische Harn dagegen bezw. seine durch die Zersetzung gebildeten alkaloidähnlichen Substanzen wirken vergiftend auf die Blutmasse insofern ein, als sie entweder eine teilweise Ablösung des Hämoglobins vom Körper der roten Blutzellen mit gleichzeitiger starker Sauerstoffentziehung, oder eine vollständige Auflösung der roten Blutkörperchen, die sog. Kythaemolyse, mit Austritt des Hämoglobins in das Blutplasma, bewirken und dadurch einen ähnlichen Zustand hervorrufen, wie er bei Einwirkung einer ganzen Reihe von Giften, sowie bei der sog. Hämoglobinurie vielfach beobachtet ist.

Durch den Untergang einer grossen Anzahl von roten Blutkörperchen wird einerseits die Sauerstoffaufnahme ver-

mindert und dadurch der ganze Stoffwechsel, sowie die Leistungsfähigkeit der wichtigsten Organe wesentlich beeinträchtigt, andererseits bewirkt die Loslösung des Hämoglobins vom Leib der roten Blutkörperchen nachgewiesene Veränderungen in der chemischen Zusammensetzung des Blutes oder wenigstens in der Verteilung der verschiedenen Stoffe auf Blutkörperchen und Plasma. Durch die Kythaemolyse gehen gewisse Bestandteile, welche ausser dem Hämoglobin in den roten Blutkörperchen enthalten sind und im normalen Zustande gar nicht oder nur zu einem ganz verschwindend kleinen Teile vorkommen, wie Kali, Eisen u. s. w., in das Plasma über und üben alsdann eine direkt giftige Wirkung aus, abgesehen von der Schädigung, welche der gesamte Stoffwechsel infolge dieser Mischungsänderung des Blutes erleidet. Wie A. Schmidt und seine Schüler, sowie Silbermann nachgewiesen haben, übt schon das im Blute frei cirkulierende Hämoglobin eine Reihe schädlicher Wirkungen aus, indem es durch Auflösung der weissen Blutkörperchen die Bildung von Fibrinfermenten mit nachfolgenden ausgedehnten Gerinnungen, Blutstockungen, Embolieen, und fieberhafte Temperatursteigerungen veranlasst.

Die Loslösung des Hämoglobins erfolgt anfallsweise und richtet sich nach den Zeitpunkten der Resorption des dieselbe veranlassenden Giftes. Letztere wird gewöhnlich durch die Reflexwirkung herbeigeführt, welche durch den Reiz des Katherisierens von der Harnröhre auf die Harnblase ausgeübt wird. Die Anfälle werden in der Regel durch Schüttelfröste mit nachfolgender Temperatursteigerung bis 40° C und darüber eingeleitet. Die Patienten klagen dabei über Schmerzen in den Hypochondrien, sind gegen Kälte sehr empfindlich; die Fingerspitzen, Ohren und Füsse nehmen eine blasse und cyanotische Verfärbung an, ferner treten Beklemmungen, Übelkeit und Appetitlosigkeit ein, sowie leicht ikterische Färbung der Haut und deutlich merkbarer Kräfteverfall. Der Fieberhitze folgen gewöhnlich Schweiss und Herabminderung aller subjektiven Beschwerden.

Bis zu einem gewissen Grade vermag sich nun der Körper des im Blute gelösten Hämoglobins und der übrigen genannten Bestandteile durch verschiedene Organe zu entledigen. Zunächst ist es die Thätigkeit der Milz und der Leber, welche dieselben unschädlich macht. Sind diese Organe jedoch nicht intakt oder reicht ihre Arbeit zur Bewältigung des überschüssigen Hämoglobins nicht aus, wie es nach den Forschungen Ponficks der Fall ist, wenn die Menge des freien Hämoglobins $^1/_{60}$ des gesamten im Blute vorhandenen Blutfarbstoffes ist, so treten als weitere Eliminationsorgane die Nieren ein und vermitteln die Ausscheidung mit dem Urin. Letzterer erhält dadurch eine rote bis rotbraune Färbung, ohne dass es möglich ist, in ihm eine dem blutigen Aussehen etwa entsprechende Menge roter Blutkörperchen mikroskopisch nachzuweisen. Die Ausscheidung des Hämoglobins in den Urin erfolgt ebenfalls anfallsweise und in sehr verschiedenen Zwischenräumen. Den Beginn und das Ende derselben begleitet nach den Beobachtungen von O. Rosenbach eine Eiweissausscheidung, welche dadurch zustande kommt, dass durch das Freiwerden des Blutfarbstoffes infolge Auflösung der roten Blutkörperchen eine Menge Eiweiss überschüssig wird und nun mit dem Farbstoff in den Urin übergeht. Liegt nun auch eine Insufficienz der Nieren vor, so dass die genannten Substanzen nicht schnell aus dem Organismus ausgeschieden werden können, so kreisen sie längere Zeit in demselben und üben ihre Giftwirkung aus. Dieser Zustand tritt allerdings gewöhnlich ziemlich bald ein. Einerseits übt, wie verschiedene Autoren beobachtet haben, schon das Hämoglobin bei seinem Übergange in den Urin entzündliche Erscheinungen in den Nieren hervor, andererseits kommt es bei der häufig vorhandenen Cystitis oder bei ulcerierenden Entzündungen der Ureteren leicht dadurch, dass die Eitererreger von den Harnwegen in die Nieren hinaufsteigen, zu eitriger Nephritis.

Die Prognose wird demnach im wesentlichen davon abhängen, ob und wie weit die genannten eliminierenden Organe mit ergriffen sind. Sind diese, und hauptsächlich die Nieren, noch suffizient, so dass eine Ausscheidung der giftig wirkenden Substanzen in den Harn ungehindert erfolgen kann, und werden letztere dann zugleich mit den bei der Harnzersetzung gebildeten Toxinen bezw. den die eigentliche Ursache bildenden Bakterien durch Katheterisieren aus dem Körper entfernt, so ist die Prognose noch keineswegs eine ungünstige zu nennen.

Von allen diesen Gesichtspunkten aus lassen sich auch die leichten Fälle von Ammoniaemie erklären, welche Jaksch sen. beobachtet hat, und in welchen er über eine ziemlich schnelle Heilung lediglich infolge Verpflanzens der Patienten in Gegenden mit sauerstoffreicher Luft neben der Entleerung des Urins durch Katheterisieren berichtet: Die Toxine des zersetzten Harns haben eine teilweise Ablösung des Hämoglobins vom Leibe der roten Blutkörperchen bewirkt. Durch die Suffizienz der ausscheidenden Organe ist dasselbe jedoch mit den übrigen in das Blutplasma übergetretenen giftig wirkenden Bestandteilen der Blutkörperchen teils durch Umwandlung unschädlich gemacht, teils in den Urin ausgeschieden und wird nun durch fleissige Anwendung des Katheters und eventl. Ausspülung der Blase samt den ursächlichen Momenten, den Toxinen bezw. den diese bildenden Bakterien, aus dem Körper entfernt, während durch Regeneration der roten Blutkörperchen aus der sauerstoffreichen Luft eine Kräftigung des Allgemeinzustandes stattfindet.

Die Therapie wird nun dementsprechend neben möglichst kräftiger Ernährung und Aufenthalt in gesunder, sauerstoffreicher Luft hauptsächlich auf die Entfernung der Ursachen zu sehen haben. Besonders dürfte hierfür die Ausspülung der Blase mit bakterientötenden Flüssigkeiten, am besten solchen, welche nicht entzündungserregend wirken, wie 1—1½% Argoninlösung, sowie die Verabreichung von

Chinin wegen seiner Eigenschaft, dem Zerfall der roten Blutkörperchen entgegenzutreten, in Frage kommen.

Fassen wir nun das Resultat unserer Ausführungen nochmals kurz zusammen, so gipfelt dasselbe in folgenden Punkten:

1. Die Zersetzung des Harnes bei den mit Lähmung der Harnblase verbundenen Krankheiten wird durch die in die Blase von der Harnröhre aus eingebrachten oder eingedrungenen Bakterien verursacht.

2. Bei dieser Zersetzung bildet sich als konstanter Faktor kohlensaures Ammoniak.

3. Letzteres ist aber nicht die Ursache der von Jaksch sen. als Ammoniaemie bezeichneten Erscheinungen, es entstehen vielmehr durch die Bakterienwirkung neben demselben alkaloidähnliche Substanzen, welche nach ihrer Resorption durch die mehr oder weniger miterkrankte Blasenschleimhaut auf das Blut eine vergiftende Wirkung ausüben.

4. Diese besteht darin, dass eine teilweise Ablösung des Hämoglobins vom Leibe der roten Blutkörperchen mit gleichzeitiger starker Sauerstoffentziehung bezw. eine vollständige Auflösung der letzteren erfolgt, dadurch eine Mischungsänderung des Blutes hervorgerufen wird, welche primär eine bedeutende Schädigung des gesamten Organismus, besonders eine Erkrankung der secretorischen Organe, secundär jene Krankheitserscheinungen, die von Jaksch sen. so eingehend beschrieben sind, herbeiführt.

5. Die von Treitz bezw. Jaksch sen. für das Krankheitsbild gewählte Bezeichnung „Ammoniaemie“ ist daher in keiner Weise zutreffend und deshalb am besten aus der Nomenclatur zu streichen.

Am Schlusse der Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Geh.-Rat Weber für die freundliche Überlassung der Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

Frerichs, Die Bright'sche Krankheit und deren Behandlung.

A. Jaksch, Über Blutvergiftung durch Harnresorption.

„ Klinische Mittheilungen (Prager Vierteljahrsschrift 1860).

Treitz, Über urämische Darmaffektionen.

Rosenstein, Das kohlensaure Ammoniak und die Uraemie.

„ Über Ammoniaemie.

Ewald und Jacobson, Über ptomaïnartige Körper bei chronischen Krankheitsprocessen im Harn.

Albu, Über die Darstellung von Toxinen aus dem Harn bei acuten Infectionskrankheiten.

R. v. Jaksch, Über Hirnaffektionen bei Kindern und Bemerkungen über die Uraemie und Ammoniaemie.

Winterberg, Die Bestimmung des Ammoniaks im normalen Blute und unter pathologischen Verhältnissen.

Lebenslauf.

Paul Gustav Wilhelm Hartung wurde am 10. Juli 1870 als Sohn des Pfarrers Carl Hartung zu Burg, Kreis Jerichow I, geboren.

Von seinem Vater durch Privatunterricht vorbereitet, wurde er Ostern 1882 in die Quarta des Kgl. Gymnasiums zu Schleusingen aufgenommen. Ostern 1889 verliess er letzteres mit dem Zeugnis der Reife. Im Sommersemester desselben Jahres liess er sich bei der juristischen Fakultät derFriedrichs-Wilhelms-Universität zu Halle immatrikulieren, Ende Wintersemester 1891 exmatrikulieren. Von 1889—1890 genügte er seiner Militärpflicht beim Magdeburgischen Füsilier-Regiment No. 36. In den Jahren 1891—1894 leistete er die militärischen Übungen ab und war im Übrigen als Volontair in Verwaltungsfach zu Hannover thätig.

Sommersemester 1894 begann er in Göttingen das Studium der Medizin. Michaelis 1896 bestand er das Tentamen physicum. Ostern 1897 bezog er die Universität Halle. Hier war es ihm vergönnt, in der medizinischen Klinik des Herrn Geh. Rat Weber eine Volontairstelle während 6 Monate zu bekleiden.

Während seiner medizinischen Studienzeit nahm er an den Vorlesungen, Kliniken und Kursen folgender Herren Professoren und Dozenten Teil:

Göttingen:

Aschoff, Berthold, Boruttau, Braun, Damsch, Ebstein, Ehlers, Kallius, Meissner, Merkel, Marmé, Nikolaier, Orth, Riecke, Runge, Wallach.

Halle:

v. Bramann, Eberth, Fehling, Fränkel, Harnack, Heilbronner, v. Herff, v. Hippel, Frh. v. Mering, Hitzig, Pott, Reineboth, Schwarz, Weber.

Thesen.

I.

Bei jeder künstlichen Entleerung des Harns ist für eine unbedingte Reinheit der Instrumente Sorge zu tragen, auch wenn der Blaseninhalt durch Eiter, Schleim oder Blut verunreinigt ist.

II.

Bei Elephantiasis Arabum ist die Behandlung mit Kalium permanganicum-Bädern, Salicyl-Priessnitz und elastischen Binden sehr zu empfehlen.

III.

Besonders in industriereichen Städten ist auf die Einrichtung von Volksbädern in erhöhtem Masse Gewicht zu legen.